

Un cas de perforation duodénale spontanée chez un adolescent de 15 ans Spontaneous Duodenal Perforation in a 15-Year-Old Adolescent: A Case Report

Ramamonjinirina TP^{1,2}, Tiandraibe A³, Rakotondrazafy T³, Raherison R³, Rakotomahefa NML^{1,2}

¹Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier Universitaire Tambohobe, Fianarantsoa, Madagascar

²Faculté de Médecine de Fianarantsoa, Université de Fianarantsoa, Madagascar

³Faculté de Médecine de Toamasina

* Auteur correspondant : RAMAMONJINIRINA Tahina Prudence
rtahinaprudence@yahoo.fr

RESUME

Introduction : La perforation duodénale est une urgence chirurgicale grave. Elle est le plus souvent secondaire à une complication d'ulcère gastro-duodénal, fréquemment associée à une infection à *Helicobacter pylori* ou à la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. Sa survenue chez l'adolescent en l'absence de facteur étiologique identifié demeure rare. Nous rapportons le cas d'une perforation duodénale spontanée chez un patient âgé de 15 ans.

Observation : Il s'agissait d'un adolescent de 15 ans, sans antécédent pathologique notable, admis pour une douleur abdominale aiguë intense évoluant depuis cinq jours, associée à des vomissements et à une fébricule. L'examen clinique objectivait une sensibilité abdominale diffuse. La tomодensitométrie abdominale évoquait une perforation d'organe creux. Une laparotomie en urgence a été réalisée, mettant en évidence une perforation duodénale. L'étude anatomopathologique des pièces prélevées ne trouvait ni infection à *Helicobacter pylori* ni autre étiologie identifiable. L'évolution post-opératoire était favorable, sans complication.

Conclusion : La perforation duodénale spontanée chez l'adolescent est une entité rare. Un diagnostic précoce et une prise en charge chirurgicale urgente permettent généralement une évolution favorable.

Mots clés : Adolescent ; Perforation duodénale ; Perforation spontanée ; Ulcère duodénal perforé

ABSTRACT

Introduction: Duodenal perforation is a severe surgical emergency. It is most often secondary to a complication of gastroduodenal ulcer disease, frequently associated with *Helicobacter pylori* infection or the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs. Its occurrence in adolescents without an identified etiological factor remains rare. We report a case of spontaneous duodenal perforation in a 15-year-old patient.

Case Report: A 15-year-old adolescent with no significant medical history was admitted for severe acute abdominal pain evolving for five days, associated with vomiting and low-grade fever. Physical examination revealed diffuse abdominal tenderness. Abdominal computed tomography suggested hollow viscus perforation. Emergency laparotomy was performed and revealed a duodenal perforation. Histopathological examination of the surgical specimens showed neither *Helicobacter pylori* infection nor any other identifiable etiology. The postoperative course was favorable, with no complications.

Conclusion: Spontaneous duodenal perforation in adolescents is a rare condition. Early diagnosis and urgent surgical management generally lead to favorable outcomes.

Keywords: Adolescent; Duodenal perforation; Perforated duodenal ulcer; Spontaneous perforation

INTRODUCTION

La perforation duodénale se définit par une effraction transmurale de la paroi duodénale intéressant l'ensemble de ses trois tuniques anatomiques (muqueuse, musculuse et séreuse), entraînant une communication directe entre la lumière digestive et la cavité péritonéale. L'incidence de l'ulcère gastroduodéal est estimée entre 1,5% et 3% environ dans la population générale et parmi les patients atteints d'ulcère gastro-duodéal, environ 2% à 14% des ulcères peuvent se perforer [1]. Elle est qualifiée de spontanée en l'absence de facteur étiologique identifiable. Elle représente l'une des principales causes de péritonite aiguë chirurgicale. Dans la majorité des cas, elle survient comme complication d'un ulcère gastroduodéal, le plus souvent associé à une infection à *Helicobacter pylori* ou à la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien ou AINS [2]. En revanche, les perforations spontanées demeurent rares, en particulier chez l'enfant et l'adolescent, population dans laquelle cette pathologie reste exceptionnelle [3].

Indépendamment de l'étiologie, la perforation gastroduodénale constitue une urgence médico-chirurgicale engageant le pronostic vital. Tout retard diagnostique ou thérapeutique augmente le risque de complications graves, notamment la péritonite généralisée, le sepsis et l'iléus réflexe, responsables d'une morbidité et d'une mortalité significatives [4].

Nous rapportons le cas d'un adolescent de 15 ans présentant une perforation duodénale spontanée, sans facteur de risque ni cause identifiée, et en décrivons les caractéristiques

cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives. Il s'agit d'une situation rare et inhabituelle de la perforation duodénale spontanée à cet âge.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un adolescent âgé de 15 ans sans antécédent particulier admis pour prise en charge d'une douleur épigastrique aiguë.

À l'anamnèse, le patient rapportait une douleur abdominale d'apparition brutale, spontanée, d'intensité modérée (EVA : 5/10), continue et persistante, évoluant depuis cinq jours avant l'hospitalisation. La symptomatologie semblait majorée par les prises alimentaires. Cette douleur était associée à des vomissements alimentaires répétés, non bilieux et non hémorragiques, ainsi qu'à une anorexie marquée. Le transit intestinal était conservé, avec une dernière selle la veille et une émission de gaz quelques heures avant l'arrivée à l'hôpital. Aucun épisode fébrile, ni de frissons, ni diarrhée, ni méléna n'était rapporté.

Les antécédents personnels n'évoquaient aucune pathologie médicale notable. Le patient niait tout antécédent d'épigastralgie ou de douleurs abdominales récurrentes, ainsi que toute prise récente d'anti-inflammatoire non stéroïdien. Aucun antécédent d'ulcère gastroduodéal ni d'infection documentée à *Helicobacter pylori* n'était identifié. Il ne présentait pas d'intoxication tabagique, ni d'hépatopathie, de néphropathie ni de pathologie endocrinienne connue. Aucune maladie systémique ni antécédent d'hémorragie digestive extériorisée n'était rapporté.

À l'examen clinique initial, l'état hémodynamique était stable. Les constantes vitales montraient une température à 37,4°C, une tachycardie à 104 battements par minute, une pression artérielle à 120/80 mmHg, une fréquence respiratoire à 16 cycles par minute, une saturation en oxygène à 98% en air ambiant et une glycémie capillaire à 6 mmol/L. Le score qSOFA était de 0/3 ne suggérant pas de défaillance organique ni de sepsis sévère au moment de l'évaluation initiale. On notait tout de même une hypersudation diffuse et un état général légèrement altéré.

L'examen physique identifiait une douleur localisée à l'épigastre et à la région péri-ombilicale. La palpation mettait en évidence une défense musculaire franche, limitée à l'hypochondre droit et à la région péri-ombilicale, sans contracture abdominale généralisée. Les bruits hydro-aériques étaient perçus, témoignant d'un péristaltisme intestinal conservé. L'examen des autres appareils était sans particularité.

Un scanner abdominal avec injection, réalisé avant l'admission, objectivait un pneumopéritoine avec présence d'un croissant gazeux inter-hépto-diaphragmatique mesurant environ 40 × 12 mm, sans épanchement liquidien intra-péritonéal. Cette collection gazeuse semblait communiquer avec le duodénum, sans mise en évidence de lésion pariétale focale évidente.

Devant ces éléments, une laparotomie exploratrice en urgence a été indiquée après réalisation du bilan préopératoire.

Le bilan biologique préopératoire montrait une hyperleucocytose à 10 800/mm³ à prédominance neutrophile (85%). La protéine C-réactive était élevée à 96,4 mg/L. Les bilans rénaux (ionogramme sanguin, créatininémie) et de

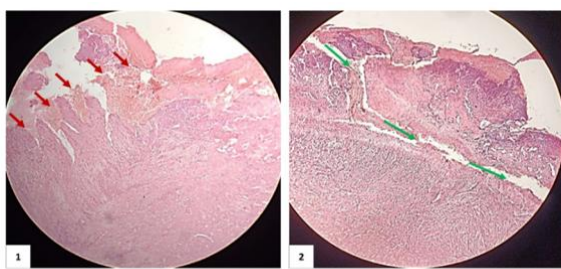
coagulation (Taux de Prothrombine, Temps de Céphaline Activé) étaient dans les limites de la normale.

En peropératoire, il a été mis en évidence une perforation duodénale d'environ 2 × 2 mm, qui a été traitée par duodénorrhaphie. Un lavage péritonéal abondant au sérum salé isotonique (NaCl 0,9%) a été réalisé, suivi de la mise en place de deux drains : l'un au contact de la zone de perforation et l'autre dans le cul-de-sac de Douglas. Des prélèvements des berges de la perforation ainsi que du liquide péritonéal ont également été effectués pour investigation étiologique. Aucune complication peropératoire n'a été rapportée.

L'examen histopathologique des pièces prélevées objectivait macroscopiquement des tranches de section blanchâtres homogènes. Microscopiquement, ce duodénum perforé était caractérisé par une nécrose de coagulation étendue bordant la zone de perforation, les vaisseaux congestifs avec présence des signes discrets de duodénite chronique (figure 1). Aucune trace d'infection à *Helicobacter pylori* ni de *Giardia lamblia* n'a été identifiée, excluant définitivement ces pathogènes.

L'examen bactériologique du liquide péritonéal était négatif lors de l'examen direct et la culture. La cytologie n'était pas en faveur d'une origine infectieuse.

La durée d'hospitalisation était de 10 jours au total avec une suite post-opératoire simple. La reprise alimentaire se faisait 24 h après l'intervention avec reprise du transit. Puis l'antibiothérapie et l'antalgique ont été administrés par voie orale à partir du 3^{ème} jour après l'hospitalisation post-opératoire.



Trajet de la perforation

Figure 1 : Aspects des lésions

DISCUSSION

Le cas que nous rapportons rappelle la possibilité de perforations gastroduodénales non traumatiques et spontanées chez les adolescents. Des cas pédiatriques documentés dans les pays développés concernent également les nouveau-nés surtout les prématurés en rapport avec l'hyperventilation nasale [5]. Une étude antérieure réalisée à Wilmington, Delaware, USA a également rapporté deux cas, espacés de 4 ans qui témoigne de sa rareté : une adolescente de 11 ans et un adolescent de 15 ans, présentant des tableaux cliniques comparables à notre cas à l'admission. Pour ces deux cas, la symptomatologie initiale était dominée par une douleur abdominale aiguë, associée à des vomissements répétés, alimentaires, non bilieux et non sanglants, traduisant une atteinte digestive haute sans signe d'obstruction intestinale basse ni d'hémorragie digestive. Chez la première patiente, la douleur abdominale mimait un syndrome appendiculaire. Elle était d'intensité sévère, d'apparition brutale, décrite comme « en coup de poignard », initialement localisée en région péri-ombilicale et au flanc droit, puis irradiant vers la fosse iliaque droite,

s'accompagnant d'un syndrome d'irritation péritonéale. Chez le second patient, la douleur était également aiguë et persistante, bien que légèrement moins intense, avec une topographie épigastrique prédominante. Dans les deux situations, on note l'absence de fièvre initiale et de syndrome occlusif intestinal [6].

L'évolution sur cinq jours avant l'admission est un élément notable. Dans la littérature, un retard diagnostique est fréquemment observé chez les enfants et les adolescents, en raison d'une symptomatologie initialement peu spécifique ou modérée. Ce délai peut expliquer l'installation progressive des vomissements et de l'anorexie, traduisant une irritation digestive persistante. Les vomissements alimentaires non bilieux et non hémorragiques sont compatibles avec une atteinte haute du tractus digestif, et leur répétition peut être en rapport avec la douleur, l'inflammation locale ou un début d'iléus réflexe [7].

L'absence de fièvre, de diarrhée, de méléna ou de troubles du transit au moment de l'interrogatoire n'élimine pas une complication sévère. En effet, dans les formes précoces ou localisées de perforation digestive, le transit peut rester conservé et les signes infectieux systémiques peuvent être absents, surtout chez le sujet jeune. La conservation des gaz et des selles dans ce contexte suggère que l'occlusion intestinale n'était pas constituée au moment de l'admission, ce qui est cohérent avec une atteinte initialement localisée [7].

Un élément important dans ce cas est l'absence de facteurs de risque identifiés. Chez l'adulte, la perforation duodénale est le plus souvent secondaire à un ulcère lié à l'infection à

Helicobacter pylori ou à la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien [3]. Chez l'enfant et l'adolescent, ces étiologies restent fréquentes, mais des formes dites « spontanées » ou sans cause évidente ont également été décrites [8]. L'absence d'antécédent d'épigastralgie, de traitement médicamenteux ulcérogène et de pathologie chronique souligne le caractère inhabituel du tableau et renforce l'intérêt clinique de cette observation.

Les éléments cliniques présentés par notre patient concordent avec les données de la littérature qui rapportent que, chez l'enfant et l'adolescent, les perforations duodénales peuvent survenir sans facteur favorisant évident et se révéler par une douleur abdominale aiguë isolée, parfois précédée de plusieurs jours de symptomatologie digestive. L'absence de syndrome occlusif franc à l'admission serait en relation avec une atteinte initialement localisée [7].

Le scanner abdominal avec injection a joué un rôle déterminant dans l'orientation diagnostique. La mise en évidence d'un pneumopéritoine sous la forme d'un croissant gazeux inter-hépto-diaphragmatique traduit une effraction d'un organe creux. L'absence d'épanchement liquidien intra-péritonéal et de lésion pariétale focale visible peut s'expliquer par la taille limitée de la perforation, son caractère récent ou une perforation partiellement colmatée. L'imagerie tomodensitométrique est actuellement considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic des perforations digestives, avec une sensibilité nettement supérieure à celle de la radiographie standard [9].

Devant les signes cliniques d'irritation péritonéale localisée, l'indication opératoire s'appuyait surtout sur le résultat de l'imagerie. La prise en charge chirurgicale précoce constitue le traitement de référence et conditionne le pronostic. Après duodénoirrhaphie, un lavage abondant permet de prévenir la diffusion péritonéale de l'infection [10].

L'étude histopathologique des berges de la perforation a mis en évidence un ulcère duodénal perforé caractérisé par une nécrose de coagulation étendue, des vaisseaux congestifs et des signes discrets de duodénite chronique. Ces éléments sont compatibles avec une pathologie ulcéreuse évolutive. L'absence de mise en évidence de *Helicobacter pylori* constitue un élément notable. En effet, cette bactérie est impliquée dans une proportion importante des ulcères duodénaux, mais des formes négatives existent, notamment chez l'enfant et l'adolescent, suggérant des mécanismes physiopathologiques multifactoriels incluant l'hypersécrétion acide, des facteurs génétiques ou des causes idiopathiques [11]. Le diagnostic retenu était celui d'un ulcère duodénal perforé idiopathique. L'infestation par *Ancylostoma duodenale* n'a pas non plus été retenue, car aucune donnée clinique, biologique ou histologique ne permettait d'évoquer cette étiologie dans notre observation.

CONCLUSION

Dans l'ensemble, ce cas illustre une forme de perforation duodénale diagnostiquée à un stade relativement précoce, avant l'installation d'une péritonite généralisée ou d'un état septique sévère. L'absence d'antécédents de prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien et l'absence d'infection à *Helicobacter pylori* dans ce cas renforcent l'hypothèse d'une perforation ulcéreuse spontanée, situation rare mais décrite dans la littérature pédiatrique. La stabilité hémodynamique initiale, la localisation des signes péritonéaux et l'absence de défaillance d'organe ont probablement contribué à un pronostic favorable. Ce caractère atypique souligne l'importance d'un diagnostic rapide devant toute douleur épigastrique persistante associée à des signes d'irritation péritonéale, même en l'absence de facteurs de risque identifiés. La prise en charge chirurgicale rapide associée à un traitement antibiotique et à un drainage adéquat reste le pilier du traitement et permet de réduire significativement la survenue des complications et la mortalité.

REFERENCES

1. Chung KT, Shelat VG. Perforated peptic ulcer—an update. *World J Gastrointest Surg* 2017;9(1):1-12.
2. Yéboah TO. Perforated gastric and duodenal ulcers in an urban African population. *West Afr J Med* 2006;25(3):201-5.
3. Assefa G, Makuach B, Tabor BB, Hailu SS. Spontaneous gastric perforation in a 6-year-old child: a rare case report. *Ann Med Surg (Lond)* 2025;87(7):4672-5.
4. Abid M, Ben Amar M, Guirat MA, Cheikhrouhou H, Amouri A, Khlif M et al. Traitement laparoscopique des ulcères duodénaux perforés : 84 cas en Tunisie. *Med Trop* 2009;69:569-72.
5. Lone YA, Singh SK, Naaz A, Chetan C, Kashyap SV. Tiny tummies, big challenges: a case series of neonatal gastric perforations. *World J Surg* 2018 Aug;42(8):2668-73.
6. Akalonu A, Yasrebi M, Molle Rios Z. Spontaneous gastric perforation in two adolescents. *Am J Case Rep* 2016;17:694-8.
7. Lohsiriwat V, Prapasrivorakul S, Lohsiriwat D. Perforated peptic ulcer in children and adolescents : a rare but serious condition. *J Pediatr Surg* 2009;44(5):e21-e24.
8. Goyal S, Garg A, Goyal S. Peptic perforation in children: a diagnostic dilemma. *The Journal of Medical Research* 2017;3(2):57-9.
9. Lohsiriwat V, Prapasrivorakul S, Lohsiriwat D. Perforated peptic ulcer in children and adolescents : a rare but serious condition. *J Pediatr Surg* 2009;44(5):e21-e24.
10. Soreide K, Thorsen K, Harrison EM, Bingener J, Møller MH, Ohene-Yeboah M et al. Perforated peptic ulcer. *Lancet* 2015;386(10000):1288-98.